

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

65

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André, Michel, Albert le MONIÈS DE SAGAZAN

Né le 2 Janvier 1915, à Morlaix (Finistère).

26 MARS 1942

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
VALEUR PRATIQUE
DE L'HÉMOCONCENTRATION
DANS LES ÉTATS DE SHOCK

Président : M. LENORMANT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

André, Michel, Albert le MONIÈS DE SAGAZAN

Né le 2 janvier 1915, à Morlaix (Finistère).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
VALEUR PRATIQUE
DE L'HÉMOCONCENTRATION
DANS LES ÉTATS DE SHOCK

Président : M. LENORMANT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER ...
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
LAROCHE (G.) ..
LIAN
MOREAU
SEZARY

Clinique
médicale

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
FEY
GATELLIER
de GAUDART
d'ALLAINES ..
LEVEUF
MOULONGUET ..
MOURE
QUENU

Clinique
chirurgicale

MM.

EGALLE
METZGER
PORTES
VIGNES

Clinique
obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

*Qu'il reçoive ici l'expression de
notre affection filiale et de notre pro-
fonde reconnaissance pour tout ce que
nous lui devons.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

Monsieur le Professeur LENORMANT qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, voudra bien agréer ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUDRELIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Prosecteur à la Faculté de Paris

Chirurgien en Chef des Hôpitaux de Vannes

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. Les connaissances que nous
avons acquises dans son service, cons-
tituent pour nous un précieux bagage
dont nous lui resterons toujours pro-
fondément reconnaissant.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici l'ex-
pression de notre respectueux dévoue-
ment et de notre vive gratitude.*

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE NANTES

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE VANNES

INTRODUCTION

De nombreuses publications attirent actuellement l'attention sur le syndrome du shock et en particulier sur l'exhémie plasmatique qui en serait le phénomène essentiel. Elles soulignent l'intérêt pratique de cette exhémie facile à déceler par une simple numération globulaire.

Nous avons essayé, à l'aide de quelques observations et en nous inspirant des travaux parus à ce sujet, de rechercher quel parti peut tirer le praticien du test dit de l'hémoccentration effectué par numération globulaire.

L'observation qui suit montrera, mieux que tout préambule, l'intérêt pratique que peut présenter une telle recherche.

OBSERVATION I

Une malade entre le 4 septembre 1941 dans le service de chirurgie de l'hôpital de Vannes pour un fibrome. Le lendemain matin : hystérectomie totale après rachianesthésie. L'opération a lieu dans de bonnes conditions et la malade est ramenée à son lit dans un état satisfaisant.

Mais, au début de l'après-midi, son état décline assez brusquement. Le pouls s'accélère, les traits se tirent, la tension artérielle est passée de 25/12 à 17/10. L'indice oscillographique est faible.

Localement, un léger suintement sanguin est apparu à l'orifice du drain vaginal. Mais ce fait ne paraît pas suffisant pour nous permettre d'attribuer ce collapsus circulatoire à une hémorragie et d'éliminer l'hypothèse d'un shock post-opératoire.

C'est pourquoi, en vue de trouver un argument décisif, nous faisons à la malade une numération globulaire du sang de la pulpe du doigt.

La réponse du laboratoire (4.500.000 G. R. par mmc.) montrant l'absence de tout hémococoncentration, est en faveur d'une hémorragie interne.

On commence donc un traitement hémostatique (sérum gélatiné et Ca CL₂) qui se montre totalement inefficace. Aussi, à dix heures du soir, l'état de la malade devenant alarmant, une nouvelle intervention est pratiquée sous anesthésie générale et permet de découvrir une abondante hémorragie provenant du plexus veineux péri-utérin gauche: tamponnement au Mickulitz suivi d'une transfusion de 300 cc.

A minuit la malade est réchauffée et son pouls, quoique rapide, est bien frappé.

Les suites opératoires furent banales et la malade guérit dans les délais habituels.

Dans ce cas, comme on le voit, le signe de l'hémoconcentration nous a permis de poser nettement une indication opératoire.

C'est à la lumière de ces faits (et d'autres) que nous avons (uniquement du point de vue pratique) essayé de résoudre certains problèmes qui se posent devant de nombreux états pathologiques.

Le malade est-il choqué?

Le malade saigne-t-il?

Quel est le pronostic et quel doit être le traitement de son état de shock?

Tel est le but de ce modeste travail.

PREMIÈRE PARTIE

LE SCHOCK

L'état de shock est un syndrome qui peut apparaître au cours d'états pathologiques divers: traumatismes — infections — intoxications — hémorragies.

1° SES CARACTERES CLINIQUES.

FORGUE l'appelle « syndrome en hypo » à cause de ses symptômes cardinaux qui sont:

- l'hypotension,
- l'hypothermie,
- l'hypoesthésie,

signes auxquels s'ajoutent:

- la tachycardie,
- la tachypnée,
- la pâleur.

De tous ces signes, le plus important, parce que le seul mesurable est l'hypotension artérielle. Aussi les auteurs qui ont étudié la question se sont-ils efforcés de pré-

ciser les caractères de cette hypotension. Selon MOREAU et BENHAMOU la majorité des cas répond au schéma suivant: diminution de la différentielle, faiblesse de l'indice oscillométrique et inégalité des oscillations.

2° ETIOLOGIE DU SHOCK.

Les traumatismes et les opérations prolongées ont été considérés longtemps comme les seuls éléments de l'étiologie du syndrome que nous venons de décrire.

Actuellement, on tend à élargir cette notion et à attribuer à de nombreux états pathologiques la possibilité de donner naissance au shock-syndrome.

INTOXICATIONS

Diverses intoxications peuvent tout d'abord le produire. Les physiologistes ont utilisé, à grande échelle, l'histamine en injection intraveineuse qui provoque chez le chien un shock typique.

D'autres substances ont également été utilisées dans un but expérimental: polypeptides, sulfate de baryum et silicates alcalino-terreux en injection intraveineuse (A. LUMIÈRE).

La thérapeutique met à profit le phénomène du shock, qu'elle déclanche, de façon atténuée, par l'injection sous-cutanée de substances telles que les peptones, les protéines microbiennes (DUELCOS), le lait, les métaux colloïdaux, etc...

Enfin, la clinique offre elle aussi des exemples de shock par intoxication: tels sont le collapsus provoqué par une occlusion intestinale, les accidents susceptibles d'apparaître après une injection intraveineuse de novar, de gonacrine..., etc. ceux signalés à l'occasion de la fonte de néoplasmes par radiothérapie (A. LUMIÈRE). La fatigue musculaire elle-même serait chez certains individus prédisposés susceptible de déterminer un shock toxique.

INFECTIONS

Les maladies infectieuses occupent également une place importante dans l'étiologie du shock. Nombreuses sont, en effet, celles susceptibles de se compliquer brusquement d'un syndrome dépressif qui s'en rapproche par de nombreux points.

Il en est ainsi, par exemple, de certaines formes sidérantes de la grippe, des « syndromes malins » de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, de l'eczéma généralisé du nourrisson, des péritonites suraiguës hyperseptiques.

L'asthénie, l'altération des traits, l'accélération respiratoire, l'hypothermie, l'hypotension constituent un ensemble de symptômes que l'on retrouve dans tous ces états et qui suggère facilement le rapprochement.

Mais l'analogie devient plus frappante encore si, comme le prouvent les travaux de LADET, on étudie les lésions anatomo-pathologiques réalisées par ces états infectieux:

ces lésions se révèlent en tous points identiques à celles que l'on observe dans les shocks traumatiques et post-opératoires.

TRAUMATISMES

De toutes les causes du shock, le traumatisme est évidemment la plus fréquente.

Tantôt le shock est immédiat: il peut être alors provoqué par un coup violent portant sur certaines zones électives: telles par exemple l'épigastre (Solar-plexus Blow des boxeurs), la face externe du larynx (procédé de Jiu-Jitsu). On connaît l'expérience de BROWN-SÉQUART consistant à déterminer un état de shock chez la grenouille par de petites percussions de l'épigastre.

Dans le même ordre d'idées, les accidents très graves qui peuvent survenir inopinément au cours d'actes chirurgicaux élémentaires, tels qu'une ponction pleurale ou péritonéale, une dilatation anale, peuvent aussi être considérées comme des exemples de shocks immédiats par traumatismes.

Mais le plus souvent le shock apparaît après une période de latence: shocks dits de la cinquième heure, de la dixième heure du blessé grave. La guerre a été l'occasion d'une étude détaillée de ces shocks. Elle a permis d'en déterminer les facteurs de prédispositions: insomnies, émotions, épuisement nerveux, fatigue musculaire, etc...

Une variété de shock traumatique mérite une mention

spéciale: c'est le shock post-opératoire. Ce shock semble exister à un degré plus ou moins intense chez un grand nombre d'opérés. Son étiologie est spéciale. Certaines conditions jouent un rôle incontestable: longueur de l'intervention, mode d'anesthésie, état psychique du malade, état de son système vago-sympathique.

Fait curieux, il peut parfois s'accompagner d'une élévation de température (syndrome de pâleur hyperthermie).

HÉMORRAGIES

L'hémorragie, lorsqu'elle est grave, entraîne elle aussi un état de shock. Ce n'est alors qu'un épiphénomène, une conséquence tardive de l'intoxication par anoxémie. Il présente de ce fait, moins d'intérêt, l'hémorragie restant le seul élément dont doit s'inspirer la thérapeutique.

La conclusion que nous tirerons de cette revue rapide des causes du shock est que ce syndrome occupe sans doute une place importante dans la pathologie générale.

3° PHYSIO-PATHOLOGIE DU SHOCK.

D'importantes perturbations physiologiques doublent le tableau clinique de l'état de shock.

Les recherches effectuées à ce sujet semblent avoir surtout porté sur le shock traumatique et le shock toxique obtenu par injection d'histamine intraveineuse (expériences récentes de L. BINET).

A) MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES

Deux modifications chimiques semblent constamment notées dans le sang: ce sont la déshydratation et l'acidose.

La déshydratation entraîne une augmentation de la concentration et de la viscosité du sang. Elle explique la soif des malades et fait comprendre l'utilité des injections intraveineuses de sérum physiologique.

Nous verrons ultérieurement les raisons auxquelles on attribue cette déshydratation.

L'acidose est l'autre importante modification sanguine notée dans le sang des shockés. A un premier degré, elle se manifeste par une chute de la réserve alcaline. Mais les cas graves réalisent rapidement le tableau de l'acidose décompensée avec abaissement du PH.

Cette acidose est diversement interprétée. Sa cause doit être fort complexe. Quoiqu'il en soit, elle justifie, selon BINET, l'administration systématique aux shockés de bicarbonate de soude, au besoin par voie intraveineuse.

D'autres perturbations chimiques sont également notées qui semblent plus spéciales à chaque variété de shock. Ainsi, dans le shock histaminique, L. BINET trouve une augmentation de sucre, une diminution de glutathion (d'où l'utilité des injections d'hyposulfite de soude ou de magnésium), une diminution précoce du CO₂ sanguin, en relation avec l'acidose. C'est de cet ensemble que s'ins-

pire la composition du sérum complexe (chloruré, bicarbonaté, hyposulfité sodique) que cet auteur préconise dans le traitement du shock.

Les auteurs qui ont étudié le shock traumatique, notent des modifications un peu différentes: outre l'acidose et la déshydratation communes à toutes les variétés du shock, on noterait dans ce cas une diminution du chlore sanguin, une augmentation des polypeptides et enfin de l'hyperglycémie comme dans le shock histaminique. Pour certains, le chlore se fixerait sur la zone contuse et y jouerait un rôle antitoxique. Quant aux polypeptides ils proviendraient de l'autolyse des tissus contus.

Cet ensemble complexe fait comprendre la difficulté que présente tout essai d'interprétation du shock.

B) MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES

L'examen microscopique du sang révèle une importante modification: c'est l'hyperglobulie. Cette anomalie s'explique aisément par la concentration sanguine que nous venons de signaler. Ce phénomène a reçu, dans la pratique, le nom d'hémoconcentration. Il retiendra plus particulièrement notre attention dans la seconde partie de cette thèse.

C) MODIFICATIONS ANATO-PATHOLOGIQUES

LEVEUF et ALAJOUANINE ont récemment constaté, au niveau du cerveau d'individus morts en état de shock des

lésions d'œdème et de suffusion sanguine qui prédominent sur les régions infundibulaires et bulbaires. Ces perturbations sont amplement suffisantes, selon eux, pour expliquer la mort des sujets étudiés.

La thèse de Mlle LADET sur les syndromes malins d'origine infectieuse (qui s'apparentent aux états de shock) est venue renforcer la valeur de ces constatations. Cet auteur note, en effet, dans ces cas, des lésions identiques à celles que nous venons de signaler.

D'ailleurs FISHER avait noté, il y a longtemps, une dilatation des capillaires du système porte.

Il semble donc établi qu'au point de vue anatopathologique, le shock est caractérisé par des lésions traduisant un trouble de la tonicité des capillaires.

4° PATHOGENIE DU SHOCK.

La pathogénie du shock s'est, jusqu'ici, cantonnée dans un domaine relativement étroit: celui des shocks post-traumatiques ou opératoires. Les autres variétés de shock, d'ailleurs contestées par de nombreux auteurs et, en tous cas, de découverte récente, n'ont pas encore été, à notre connaissance, l'objet d'études de cet ordre.

Les interprétations du shock traumatique sont nombreuses. Leur revue complète ne pourrait prendre place dans ce travail qui n'a qu'un but pratique. Nous signalerons les

trois plus importantes: les théories toxique, nerveuse et colloïdale.

A) THÉORIE TOXIQUE DU SHOCK

Prônée par QUENU, elle a pour bases les expériences classiques de CANNON sur le chat: une forte contusion de la patte postérieure de l'animal n'entraîne aucun shock si l'on a eu soin de placer un garrot au-dessus de la lésion.

Vient-on à lever ce garrot, les accidents se déclanchent rapidement. Le shock serait donc dû à la diffusion par voie sanguine de principes toxiques nés au niveau de la lésion: poisons tissulaires d'autolyse pour le shock de la cinquième heure, poisons dûs à l'attaque microbienne des tissus dévitalisés pour le shock plus tardif.

L'accord est loin d'être réalisé au sujet de la nature des substances incriminées: polypeptides pour les uns, histamine pour d'autres, etc...

Les adversaires de cette thèse s'appuient sur le fait qu'ils n'ont jamais pu réaliser de shock expérimental par injection du sang d'un animal shocké, pas plus que par injection d'extraits tissulaires divers.

B) THÉORIE NERVEUSE DU SHOCK

« Action réflexe qui, partie d'une vive impression, réagit par les centres sur le cœur et sur les vaisseaux ». Telle est la définition de PIECHAUD.

A première vue cette interprétation explique très logi-

quement le shock immédiat, mais ne semble pas pouvoir rendre compte des shocks retardés. La réponse à l'excitation n'est-elle pas instantanée? faisait remarquer QUENU.

Pourtant, les auteurs de cette théorie veulent l'étendre à toutes les variétés de shock traumatique. Leur principal argument réside dans le fait expérimental suivant: il est impossible d'obtenir un shock chez l'animal si l'on n'a préalablement sectionné tous les nerfs qui partent du foyer lésionnel. Un résultat analogue serait obtenu si, au lieu de sectionner les troncs nerveux, on les infiltre de novocaïne. La rachianesthésie elle-même empêcherait momentanément chez l'animal l'apparition du shock qui ne surviendrait alors qu'après résorption de l'anesthésique. Donc, concluent-ils, le nerf est bien le vecteur par où chemine l'agent du shock. Il s'agit donc d'un phénomène nerveux, d'un réflexe.

Ces auteurs vont d'ailleurs plus loin encore dans l'explication du phénomène: par l'étude des « courants d'actions des nerfs » ils auraient décelé sur le trajet des troncs nerveux nés du foyer de contusion des excitations spéciales dites « impulsions nociceptives ». Celles-ci débuteraient trois quarts d'heure après le traumatisme et se prolongeraient jusqu'à la mort. Les troubles vaso-moteurs notés à l'autopsie seraient la réponse à ces excitations après réflexion sur les centres. La mort surviendrait dès que ces

lésions d'œdème et de congestion auraient atteint les centres bulbo-protubérantiels, rendant impossible le fonctionnement des grands centres de la vie végétative.

Une importante mesure thérapeutique découle de cette théorie: c'est l'administration aux shockés de médicaments sympathicotoniques: adrénaline, atropine, éphédrine, présédrine, benzédrine, etc...

C) THÉORIE COLLOIDALE DU SHOCK

Auteur principal de cette théorie, A. LUMIÈRE considère le shock traumatique comme un cas particulier du mécanisme général par lequel il explique la plupart des phénomènes pathologiques: l'origine des troubles est donc, selon lui, une floculation colloïdale.

Expérimentalement, la théorie colloïdale repose sur ce fait que l'injection intraveineuse de certaines suspensions de corps chimiquement inactifs (charbon, sulfate de baryum, silicates, etc...), déclanche chez le chien les accidents du shock. Or, que se passe-t-il au niveau du foyer de contusion? Des colloïdes de nature différente sont brusquement mis en contact: « colloïdes tissulaires et colloïdes sanguins ». Il s'ensuit une destruction de l'état micellaire, une floculation sous forme de granules de dimensions et de propriétés identiques aux grains de charbon ou de sulfate de baryum. A la faveur des ruptures vasculaires, ces granules passent dans la circulation et y produisent les trou-

bles vaso-moteurs du shock par irritation mécanique des endothéliums vasculaires.

Telles sont les principales théories du shock. D'autres interprétations en ont été données. Toutes se ramènent en définitive à l'une de celle que nous venons de signaler.

De quelque crédit qu'elles jouissent, un fait semble essentiel parce qu'il rend compte d'une grande partie des symptômes du shock : c'est la vaso-dilatation des capillaires. Par elle s'explique l'exhémie plasmatique et l'hémoccentration dont nous essayerons maintenant de montrer l'intérêt pratique.

DEUXIÈME PARTIE

L'HEMOCONCENTRATION

HISTORIQUE.

Dès 1893, SERRINGTON avait observé une augmentation de la concentration du sang chez les animaux soumis à des interventions prolongées.

CANNON, HOOPER et FRASER, en 1918, étudiant à ce sujet les blessés du corps expéditionnaire américain, avaient souligné la traduction hématologique de cette « hémococoncentration » par une augmentation du nombre des globules rouges.

Mais les constatations qu'ils firent ne semblent pas, à cette époque, avoir eu d'échos en France.

En 1938, dans une communication à l'Académie de Chirurgie, JEANNENEZ et RIGENBACH évoquaient de nouveau cette question en insistant sur la mesure de la densité du sang, dans le shock, par la méthode de BARBOUR et HAMILTON.

Plus récemment, les publications de MOON en Améri-

que (Early recognition of shock and its differentiation from hemorrhage) et d'ISELIN en France ont à nouveau attiré l'attention sur l'hémoconcentration dont ils s'étonnent qu'elle ne soit pas plus souvent recherchée dans la pratique.

Enfin les récentes recherches de L. BINET sur le shock histaminique viennent encore de renforcer la valeur de cette notion.

DEFINITION ET MECANISME.

L'hémoconcentration se définit par une triple modification sanguine :

Une augmentation de la densité,

Une augmentation de la viscosité,

Une augmentation du nombre des G. R.

En pratique on peut l'évaluer d'une façon très approximative par une simple numération globulaire, procédé qui présente le double avantage d'être rapide et d'exécution facile.

La constance de l'hémoconcentration dans de très nombreux états de shock en fait un de leurs signes les plus caractéristiques.

D'après la plupart des auteurs l'explication du phénomène réside dans le fait que tout shock est dû à une altération des deux fonctions essentielles des capillaires, la contractibilité et la perméabilité. Comme toute mem-

brane vivante la paroi des capillaires est normalement douée des facultés d'absorption et de rétention qui la différencient des membranes semi-perméables. Grâce à ces propriétés les capillaires maintiennent les liquides qu'ils renferment à une pression et une concentration constantes.

Survienne l'état de shock, et le capillaire, sous des influences nerveuses ou toxiques, suivant les auteurs, perd d'une part sa tonicité — d'où la vaso-dilatation généralisée particulièrement importante au niveau des organes abdominaux — et d'autre part ses facultés de rétention et d'absorption — d'où fuite du plasma sanguin dans les espaces cellulux, exhémie plasmatique. Comme les globules, sans doute trop volumineux pour traverser les faibles interstices par où s'échappent les liquides, restent dans la lumière des vaisseaux, on conçoit que leur nombre augmente par unité de volume: c'est l'hémoconcentration.

Le phénomène évoluerait, selon MOON, en deux phases:

1° Une phase compensée pendant laquelle l'organisme mettra en œuvre les moyens dont il dispose pour maintenir l'équilibre compromis par la déficience des capillaires: décharge surrénalienne pour provoquer une vasoconstriction, contraction splénique pour rétablir mécaniquement la pression sanguine, etc...

Si la cause qui trouble les propriétés des capillaires se maintient, ces réactions compensatrices s'épuiseront.

2° La phase dite *décompensée* survient alors : l'eau fuit dans les tissus, les organes splanchniques se congestionnent (fait que les Anglais dénomment le « *bleeding into the vessels* »).

Ces troubles vaso-moteurs produisent les œdèmes qui, chez le chien peuvent même s'accompagner d'un épanchement péritonéal. (L. BINET : « Hémorragie — Shock — Asphyxie ».)

Par contre, si la cause perturbatrice cesse d'agir, soit par exemple que l'on supprime un foyer de contusion par excision ou amputation, soit que l'on anesthésie ou sectionne les troncs nerveux qui en partent, les capillaires récupèrent leur état normal et la guérison s'ensuit rapidement.

L'intérêt pratique de ces faits est considérable, car suivant ISELIN que nous citerons « ce mécanisme explique tous les phénomènes cliniques observés : la réduction de la masse sanguine, la baisse de la tension artérielle, l'affolement du cœur ne se contractant plus que sur une masse insuffisante ». Ils font aussi comprendre « ces lésions d'œdème généralisé aussi bien des téguments que des séreuses et des centres nerveux ».

Mais l'hémoconcentration présente aussi un intérêt pratique que nous allons maintenant étudier au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement des états de shock.

VALEUR DANS LE DIAGNOSTIC DU SHOCK

Les traités classiques insistent sur la difficulté que présente parfois le diagnostic du shock. C'est que, si précis qu'ils soient, les symptômes qui le traduisent ont l'inconvénient d'être communs à un grand nombre d'affections qui n'ont ni le même traitement ni la même pathogénie que lui : commotion cérébrale, syncope réflexe, accidents bulbaires post-anesthésiques, acapnie post-opératoire, enfin et surtout la grande hémorragie.

Fort heureusement, dans bon nombre de cas, les circonstances d'apparition de ces troubles, mettent facilement sur la voie du diagnostic : ainsi pour la syncope, la commotion cérébrale, l'acapnie, etc... Il n'en n'est pas de même de l'hémorragie dont le diagnostic différentiel présentera souvent d'angoissantes obscurités : même pâleur, même hypotension, même accélération du pouls, même refroidissement des extrémités : aucun signe clinique ne permet ici au médecin de se prononcer en toute certitude.

Certains auteurs ont bien essayé de déceler, dans une analyse serrée de la tension artérielle, des caractères per-

mettant de différencier les deux états. Mais leurs conclusions, selon FORGUE, ne semblent pas avoir apporté la solution du problème.

Pourtant de tels cas ne sont pas rares, surtout en pratique chirurgicale : contusions abdominales avec état de collapsus circulatoire, hémorragie intra-péritonéale par rupture de grossesse tubaire, collapsus post-opératoire, etc..., autant de circonstances où l'urgence du traitement impose un diagnostic rapide et sûr.

C'est dans de tels cas que la recherche de l'hémoconcentration mériterait, nous semble-t-il, d'être utilisée : hémorragie et shock donneront en effet une réaction opposée. Constate-t-on une augmentation du nombre des globules rouges ? On peut affirmer l'état de shock, ce qui permettra peut-être d'éviter au malade une intervention inutile. Le taux des G. R. est-il normal, ou même inférieur à la normale ? (ce qu'on pourrait appeler hémodilution). L'hémorragie est probable, compte tenu de l'état antérieur du malade. Il nous a été donné d'observer quelques cas types où la numération globulaire nous a fourni d'utiles conclusions.

OBSERVATION II

M. R..., entré le 3-10-41, a reçu un coup violent au niveau des cartillages costaux gauches. Le faciès est exangue. La respiration est coupée à chaque instant de gémis-

sements douloureux. Pouls à 110-120. Température à 37°3. Une radiographie du thorax ne montre aucune fracture des côtes. L'examen clinique, difficile à cause de l'état psychique du malade, ne révèle aucun signe de perforation d'un viscère abdominal.

On fait une numération globulaire qui montre une hémoc concentration à 6.200.000 G. R. par mmc. L'état de shock est donc vraisemblablement le seul responsable des signes observés. De fait, 48 heures après, les repos, le réchauffement et les toni-cardiaques ont remis le malade sur pied.

OBSERVATION III

M. D..., entré le 2-9-41, 58 ans. Il est tombé d'une échelle et s'est fracturé la clavicule droite et deux côtes. A son arrivée, le malade est très pâle et répond à peine aux questions qu'on lui pose. Tension artérielle = 11/8, indice oscillométrique ne dépassant pas 3 à 4, numération globulaire 5.800.000 : le malade est donc en état de shock, ce qui permet de rassurer sa famille. Quelques heures après, sous l'influence du sérum intraveineux et du réchauffement, l'état général s'est très sensiblement amélioré. Une nouvelle numération donne le chiffre de 5.500.000; preuve que l'état de shock est en régression.

Nous venons de citer deux exemples chirurgicaux. I. ne nous semble pas interdit de penser que, dans certains

cas, la clinique médicale pourrait elle aussi bénéficier de cette recherche. Au cours de la typhoïde, par exemple, une brusque aggravation peut faire envisager plusieurs hypothèses entre lesquelles le médecin a parfois de la peine à trancher : hémorragie, perforation, « syndrome malin ». Ne se trouve-t-on pas, de nouveau, en face du problème de la différenciation entre le shock et l'hémorragie ? L'hémoconcentration ne pourrait-elle, dans ce cas, ajouter un élément intéressant à des données cliniques souvent peu concluantes ?

Mais il existe, nous ne l'ignorons pas, des circonstances, hélas assez nombreuses, où l'hémoconcentration sera plus difficile à interpréter ; tels sont les cas où hémorragie et shock s'intriquent de telle sorte qu'il est impossible de faire le départ des troubles attribuables à l'une ou à l'autre cause.

En temps de guerre c'est le cas de la plupart des blessés. La pratique civile, par contre, en offre relativement peu d'exemples, surtout en cette période où les restrictions imposées à la circulation et la baisse de l'alcoolisme ont diminué considérablement le nombre des accidents graves. Aussi notre expérimentation a-t-elle été insuffisante pour que nous puissions affirmer quoi que ce soit dans cet ordre d'idée. Tout au plus nous permettrons-nous de penser, à priori, que le shocké auquel une hémorragie a fait perdre bon nombre de globules rouges, devrait faire une hémor-

concentration relativement faible par rapport à son état clinique. Peut-être, du reste, serait-il intéressant, dans des cas complexes, de rechercher la valeur des deux autres éléments de l'hémoconcentration à savoir : la viscosité et la densité du sang.

Abstraction faite de ces cas il n'en reste pas moins que l'hémoconcentration peut, dans de nombreuses circonstances rendre de très précieux services tant au médecin qu'au malade.

VALEUR DANS LE PRONOSTIC DU SHOCK

C'est une notion courante que la gravité d'un état de shock est difficile à apprécier. Les grands shockés post-opératoires ou post-traumatiques guérissent parfois rapidement contre toute attente par les injections de sérum et les analeptiques cardio-vasculaires. Par contre il est peu de praticiens qui n'aient eu l'occasion d'assister à un cas de mort rapide provoquée par un traumatisme minime telle qu'une ponction de plèvre. A. LUMIÈRE rapporte, dans un de ses ouvrages (1) un exemple saisissant de mort en quelques heures par un traumatisme des organes génitaux. Ces faits, qui déroutent les prévisions les plus vraisemblables, prouvent combien nous sommes désarmés en matière de pronostic de l'état de shock. Ici encore l'hémoconcentration est appelée à rendre d'importants services : le chiffre des globules rouges est en effet proportionnel à l'intensité de l'exhémie et donc à l'importance des lésions d'œdème

(1) « Colloïdes et micelloïdes. Leur rôle en biologie et en médecine. »

et de congestion qui font toute la gravité de l'état de shock.

Nous avons pu effectuer de nombreuses numérations globulaires chez des shockés par traumatismes, intoxications ou intervention chirurgicale. Ces examens nous ont permis de retrouver approximativement les mêmes chiffres que ceux cités par les auteurs qui ont étudié cette question (CANNON, HOOPER, FRASER, etc...).

Ainsi nous avons pu constater qu'un shock à 6.000.000 G. R. était bénin. C'est le shock banal des commotionnés par accidents de circulation, des traumatisés de la poitrine avec ou sans fracture de côtes, etc... Le repos et les toniques cardiaques l'amendent rapidement.

A 7.000.000 G. R. le shock est plus grave : il s'agit en général d'un brûlé, d'un accidenté atteint de fractures multiples, d'un opéré ayant subi une longue intervention — les blessures de guerre en fourniraient de nombreux cas. Le sérum intraveineux, les vaso-constricteurs, le réchauffement en arrivent généralement à bout. Son pronostic est donc favorable.

Le shock à 8.000.000 nous semble extrêmement grave. Nous en avons observé deux cas que nous relaterons succinctement :

OBSERVATION IV

Monsieur S..., entré le 23-10-41 arrive pour occlusion intestinale — faciès plombé — pouls à 130 — ventre

ballonné et très contracturé — arrêt complet des gaz — hémococoncentration: 8.000.000.

Laparotomie: découverte d'une invagination intéressant un mètre d'intestin grêle.

Mort quelques heures après l'opération.

OBSERVATION V

Madame X..., entrée le 1-11-41 pour occlusion intestinale. Tension artérielle: 22-11, indice oscillométrique normal. Hémococoncentration: 6.000.000 de globules rouges.

Le 2 au matin, laparotomie sous-rachianesthésie. On ne trouve rien aux intestins, mais on constate la présence d'une grosse vésicule avec un calcul dans le cholédoque. Résection de la vésicule.

Le 2 au soir, l'état général reste mauvais. La température atteint 39°5. La tension artérielle se maintient; mais les phénomènes d'occlusion réapparaissent. La numération globulaire donne le chiffre de 6.400.000. Sérum salé iso et hypertonique. Lavements salés et lavage estomac.

Le 3 au matin, l'état général empire. Le poulx est devenu petit et très rapide. La tension artérielle s'est effondrée. Parallèlement, l'hémococoncentration a augmenté et atteint le chiffre de 7.500.000.

La malade meurt à 11 heures du soir.

Il est possible que, dans les cas d'occlusion, comme le suggère LAMBET, l'exhémie agisse en accentuant l'hypochlorémie par passage du chlore dans le liquide d'œdème. Quoiqu'il en soit, le chiffre de 8.000.000 de G. R. semble être d'un pronostic très sombre dans le shock toxique par occlusion intestinale.

Par contre, dans les cas de shock traumatique, ce chiffre ne serait pas, d'après les statistiques des auteurs américains, d'un pronostic fatal. Mais ils disent n'avoir jamais observé de survie lorsque l'hémoconcentration atteint le chiffre de 9.000.000.

Ces considérations montrent l'intérêt que peut avoir une telle recherche pour le praticien soucieux d'un pronostic exact.

VALEUR DANS LE TRAITEMENT

ISELIN a récemment montré que l'on pouvait déduire un schéma thérapeutique très précis du mécanisme de l'hémocentration.

Fait intéressant, cette déduction non seulement nous renseigne sur la nature des médicaments à employer mais peut même, jusqu'à certain point, nous fournir des indications quantitatives: double avantage que réalisent peu d'examen de laboratoire.

La concentration du sang, cause indirecte de l'hypotension et du désamorçage cardiaque impose une réhydratation immédiate.

Il faut, de toute urgence, fournir de l'eau au malade. Mais il n'est pas indifférent d'administrer cette eau par n'importe quelle voie. Les liquides sanguins filtrent dans les tissus à travers les capillaires; ils sont comme poussés par un courant à sens unique. Il serait illogique de vouloir faire pénétrer de l'eau dans le sang par voie sous-cutanée ou buccale ou rectale, c'est-à-dire, en somme à « contre courant ». La voie veineuse est donc la seule rationnelle. L'expérience confirme d'ailleurs ici la théorie puisque cette

voie s'est avérée de beaucoup la plus efficace. Le sérum isotonique intraveineux sera donc l'élément primordial de ce traitement.

A ce sérum isotonique, il semble logique d'ajouter de petites doses de sérum hypertonique, lequel, en augmentant la pression osmotique du sang devrait théoriquement y réattirer l'eau qui était passée dans les tissus.

Il en est de même du sulfate de magnésie à 15 % dont l'action contre l'œdème cérébral pourrait, selon LEVEUF, être utilisée ici avec profit.

Une autre importante notion se déduit de l'exhémie : si le plasma fuit des capillaires il semble peu logique d'injecter dans le sang de hautes doses de sérum si, parallèlement, on n'essaye pas de modifier la perméabilité de ces capillaires. De là, l'emploi des médicaments dits : « analeptiques vasculaires » destinés, par leur action sur les centres vaso-moteurs à contre-balancer les effets du shock en diminuant l'atonie et la vaso-dilatation des vaisseaux : tels sont l'adrénaline, l'éphédrine et ses isomères, la benzédrine, l'atropine, etc... Les Allemands utilisent dans ce but un produit qu'ils nomment le N. B. H. 75 et qui serait d'une particulière efficacité.

Ajoutons au sérum intraveineux et aux vaso-constricteurs la médication alcaline et nous aurons les éléments principaux d'une thérapeutique correctrice logique de l'état de shock.

Mais l'intérêt de l'hémoconcentration ne se borne pas à ce seul point de vue qualitatif. Le chiffre des globules rouges va, en effet, nous permettre de déduire la quantité approximative de liquide perdu par les vaisseaux. Il exprime mathématiquement les besoins en eau de l'organisme.

ISELIN propose, pour savoir quelle quantité de sérum injecter, le calcul suivant : soit une hémoconcentration à 7.000.000 de globules rouges chez un individu de 75 kgs. Sa masse sanguine est à peu près égale au dixième de son poids, donc à 7 kilos 500. Sa perte en eau est d'autre part proportionnelle à son hémoconcentration qui présente une augmentation de $2/5^e$ par rapport à la normale puisqu'elle est de 2.000.000 au-dessus de 5.000.000. Il a donc perdu

les $2/5^e$ de son eau sanguine, soit :
$$\frac{7,5 \times 2}{5} = 3.$$
 Nous

devrons par conséquent lui injecter 3 litres de sérum dans les veines.

Cette première mesure étant prise, il sera facile de suivre l'évolution du shocké par des numérations globulaires successives qui, avec plus de précision que l'examen clinique, renseigneront sur l'opportunité de nouvelles injections.

Telles sont les déductions thérapeutiques intéressantes que permet l'étude de l'hémoconcentration : elles suffiraient seules, semble-t-il, à signaler ce test à l'attention des praticiens.

CONCLUSION

L'hémoconcentration nous semble donc un test digne d'intérêt.

Elle est facile à rechercher.

Elle permet de déceler à coup sûr l'état de shock.

Elle rend possible, dans certains cas litigieux, le diagnostic différentiel entre le shock et l'hémorragie.

Elle renseigne sur le degré de gravité d'un état de shock.

Enfin, elle permet d'établir un traitement logiquement adapté aux perturbations qui caractérisent cet état. A ces titres divers elle nous semble mériter une place non négligeable parmi les moyens d'investigation du praticien.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
LENORMANT

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :
GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- G. BACHY. — Diagnostic et traitement du shock traumatique. (*Les Feuilles du Praticien*, N° 6.)
- DELAHAYE. — Le choc traumatique, son traitement par le Pressyl. (*Journal des Praticiens*, N° 29, 17 juillet 1937.)
- A. BECART. — Le shock traumatique, son traitement: importance de l'injection rythmique. (*Le Monde Médical*, décembre 1939, N° 944, p. 859.)
- EURIN. — Traitement du shock traumatique par la morphine intraveineuse. (*Journ. de Méd. de Paris*, N° 8, 25-4-41, pp. 175-176.)
- JEANNENEY. — Choc traumatique. (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, N° 3, 15-2-41, p. 89.103.)
- JEANNENEY & L. JUSTIN-BESANÇON. — Orientations thérapeutiques nouvelles des états de shock traumatique. (Mém. de l'Académie de Chirurgie, Séances des 13 mars et 3 avril 1940, N° 11-12, t. 66, p. 337.)
- P. LACROIX. — Sur le traitement du shock traumatique. (Concours Méd., N° 46, 17-11-40.)
- JACQUES LEVEUF. — Le shock traumatique. (*Journ. de Chir.*, t. 55, N° 5, Mai 1940, p. 403.)
- JACQUES LEVEUF. — A propos de l'anesthésie rachidienne au cours du shock traumatique. (Mém. de l'Acad. de Chir., séances du 6-11-40.)

- J. MAGNIN. — Sur le traitement du shock traumatique. (*Le Concours médical*, N° 12, 24-3-40, p. 451.)
- H. WILSON. — Etudes sur le choc traumatique. (*Journ. des Praticiens*, 8 juin 1940.) — Le traitement du choc traumatique par l'injection intra-veineuse de sang dilué. (*S. Médical*, N° 314, 1-10-40.)
- V.-H. MOON. — Early recognition of shock and its differentiation from hemorrhage. (*Ann. surg.* 110: 260.272. Août 1939.)
- A. LUMIÈRE. — « Colloïdes et Micelloïdes, leur rôle en biologie et en médecine », p. 495.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe (10^e édition, p. 270).
- L. BINET. — Hémorragie. Choc. Asphyxie. (Masson et Cie.)
-

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S

